

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE N° 47

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 3 novembre 1899, à 1 heure

Par JOSEPH COUSIN

Contribution à l'étude anatomique et critique
DU

FOIE CARDIO-TUBERCULEUX

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges { MM. FOURNIER, professeur.
GAUCHER et TEISSIER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

47

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 3 novembre 1899, à 1 heure

Par JOSEPH COUSIN

Contribution à l'étude anatomique et critique

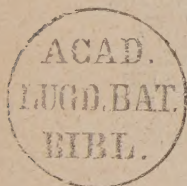
DU

FOIE CARDIO-TUBERCULEUX

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges { MM. FOURNIER, professeur.
GAUCHER et TEISSIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	HUTINEL.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	N.....
	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladie des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE ET CRITIQUE

DU

FOIE CARDIO-TUBERCULEUX

INTRODUCTION

Ce n'est que récemment que le foie cardio-tuberculeux a pris sa place dans le cadre nosologique : seuls, les traités les plus récents consacrent à cette altération une place analogue à celle que les manuels donnaient depuis quelque temps déjà au foie cardiaque.

Le foie cardio-tuberculeux est donc actuellement décrit à part de ce dernier, de la tuberculose hépatique et du foie des tuberculeux. Il semble bien mériter cette attention, du fait non seulement des circonstances spéciales dans lesquelles on le rencontre, mais également du fait de l'aspect de ses altérations.

Nous avons entrepris une simple étude anatomo-pathologique et critique des foies cardio-tuberculeux : en effet de même qu'il y a, à proprement parler, des foies car-

diaques, il existe plusieurs variétés du foie cardio-tuberculeux. Nous espérons le démontrer et ce sera là la partie originale de notre travail.

Avant d'aborder cette étude, nous tenons à adresser tous nos remerciements à nos maîtres de l'école de Nantes, spécialement à MM. les professeurs Hervouët et Joüon dont nous avons su apprécier, du premier la science clinique, du second l'enseignement anatomique et chirurgical; à M. le docteur Attimon, médecin des hôpitaux, qui dans son intéressant service nous a fait profiter de ses conseils et de son expérience:

Nous devons un souvenir reconnaissant à la mémoire de M. le professeur Boiffin dont nous avons suivi l'enseignement chirurgical.

Que nos maîtres de la faculté de Paris, MM. les professeurs Tillaux, Dieulafoy et Pinard, MM. les docteurs Marfan et Galliard, médecins des hôpitaux, dans les services desquels nous avons passé un temps trop court, mais riche en judicieux enseignements, veuillent bien agréer ici l'hommage de notre reconnaissance.

Nous tenons à adresser ici également nos remerciements à notre camarade M. Lefas, interne des hôpitaux, des conseils qu'il nous a prodigués au cours de la rédaction de ce travail.

M. le professeur Potain nous fait le grand honneur de vouloir bien accepter la présidence de cette thèse; nous tenons à lui adresser ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE I

Historique.

Etant donné que la symphyse tuberculeuse du péricarde fournit la presque totalité des cas de foie cardio-tuberculeux, c'est dans les ouvrages des médecins d'enfants que l'on devrait trouver les premières descriptions de cette altération.

Cependant si l'on ouvre ces traités, notamment celui de Cadet de Gassicourt (1880), on ne trouve aucune mention d'un état spécial du foie au cours de la tuberculose péricardique. Pour expliquer ces faits il faut se rappeler qu'à cette époque encore, les auteurs les plus autorisés, s'ils admettaient les cardiopathies comme cause possible de cirrhose, déniaient ce rôle à la tuberculose.

On lit dans Grisolle par exemple (1) : « Il est probable que les affections du cœur en provoquant une congestion presque permanente vers le foie, finissent par altérer le mouvement nutritif de l'organe ; il n'est pas aussi bien démontré que les tubercules et l'emphysème pulmonaire puissent agir de la même manière. »

1. *Tr. de pathol. int.*, 1875. T. 2, page 214.

Plus loin le même auteur nie la cirrhose d'origine syphilitique.

On ne laisse pas que d'être un peu étonné de voir que les auteurs précédents n'aient pas observé le foie muscade si fréquent au cours de certaines tuberculoses à forme fibreuse ou de l'emphysème. Cependant si l'on veut bien admettre que c'est seulement dans ces quinze dernières années que la pathologie herpétique a été entièrement édifiée, nous n'avons pas lieu d'être trop surpris.

Le foie des tuberculeux, en dehors des tubercules herpétiques que l'on aurait entrevus, se résumait à cette époque dans la stéatose simple du foie, et dans le foie amyloïde (lardacé).

Dans un travail déjà ancien de Th. Hillier (1) et dans le travail de Rousseau (2) on remarque cependant une observation où se trouve explicitement signalée, bien que très brièvement, l'existence d'un foie cardio-tuberculeux au cours d'une péricardite tuberculeuse.

Une mention toute spéciale doit être faite à ce sujet au mémoire de MM. Hayem et Tissier (3) qui, en 1889, établit péremptoirement la fréquence de la symphyse cardiaque comme suite de la péricardite tuberculeuse et sur la gêne mécanique de la circulation qui en résulte ; dans ce travail remarquable on trouve signalé un gros foie cardio-tuberculeux.

En 1893 Bystroff (4) publie une observation un peu

1. *Transact. of the clin. soc. of London*, 1868. Vol. 4, p. 105.

2. Th. Paris, 1882 (obs. 2).

3. *Rev. de médecine*, 1889.

4. *Vratch* 1893, n° 14, p. 402.

brève et incomplète du même genre et d'Espine (de Genève) en présente une remarquable (1).

Ces deux dernières figurent dans le mémoire de Hutinel (2) de qui vraiment date la mise en évidence du foie cardio-tuberculeux : ce travail également important au double point de vue anatomique et clinique est devenu classique.

Citons enfin la thèse de Venot (3) et le récent mémoire de MM. Gilbert et Garnier (4), et nous aurons cité les principaux travaux ayant pour objet le foie cardio-tuberculeux.

Mais ce dernier tel que l'ont décrit les auteurs précédents est loin de former un type univoque : c'est ce que nous essaierons de démontrer dans le chapitre suivant.

1. *Congrès pr. l'avanc. des sciences*, (Besançon, 1893).

2. *Cirr. card. et tuberc.* (*R. mens. des mal. de l'enfance*, déc. 1893 et janv. 1894. T. XI et XII).

3. Th. Paris, 1896.

4. *Soc. Biol.* Janv. 1898.

CHAPITRE II

Essai de classification des foies cardio-tuberculeux.

On peut observer des altérations cardio-tuberculeuses du foie dans plusieurs circonstances ; nous les exposons tout à l'heure, mais auparavant il convient de s'entendre sur le mot cardio-tuberculeux.

Pour nous un foie, pour mériter ce nom, doit présenter des lésions de deux ordres : les premières relevant soit de l'infection ou l'intoxication produite par le bacille de Koch où qu'il siège dans l'organisme ; les secondes dues soit à une affection cardiaque antérieure à la tuberculose ou de même date, de quelque origine que soit cette lésion, soit à une gêne circulatoire mécanique se produisant en un point quelconque de l'organisme et retentissant spécialement sur le foie.

Cette façon de comprendre l'étiologie du foie cardio-tuberculeux nous semble nécessaire : nous avons, en effet, observé quelques cas où aucune lésion cardiaque n'attirant l'attention on observait les altérations peu accusées, il est vrai, mais très nettes du foie cardio-tuberculeux ; sans doute le cœur est souvent un peu dilaté, il peut exister dans la cavité péricardique quelques cuille-

rées de sérosité, mais on ne saurait voir là une cardiopathie proprement dite.

Aussi le mot de cardio-tuberculeux, tel que nous le comprenons, appliqué à un foie ne doit pas être pris à la lettre : il évoque simplement des altérations dont le type histologique participe également du foie cardiaque et du foie des tuberculeux.

Ayant ainsi exposé la signification du terme que nous employons, voici les principales conditions étiologiques dans lesquelles on peut rencontrer les altérations qui nous occupent.

C'est en premier lieu, on le conçoit chez un tuberculeux atteint d'une lésion cardiaque le plus souvent antérieure, d'origine rhumatismale par exemple : le fait est exceptionnel.

Bien plus souvent il s'agit de sujets jeunes présentant une tuberculose chronique des grandes séreuses et spécialement du péricarde ; ce fait est singulièrement intéressant à distinguer du précédent car on peut se demander si la gêne circulatoire réside uniquement au niveau du cœur. Assurément une symphise péricardique de quelque nature qu'elle soit peut à elle seule faire une cirrhose cardiaque, mais maintenant que les travaux de MM. Labadie-Lagrave et Deguy (1), de MM. Gilbert et Garnier (2) nous ont fait connaître, le premier l'existence des diverses périviscérités et le second celle de la cirrhose périliépatogène, l'on ne peut nier l'influence que peut avoir sur le

1. *Arch. gén. Médéc.* (Oct., nov. et déc. 1898.)

2. *Loc. cit.*

développement du tissu conjonctif intrahépatique la périhépatite qui, à côté de la gêne mécanique produite par la symphyse cardiaque, doit, elle aussi, jouer un rôle.

Indépendamment des circonstances précédentes, on peut encore observer le foie cardio-tuberculeux lorsque, alors qu'il n'y a pas de lésion cardiaque manifeste, il existe un obstacle agissant sur la portion de la veine cave inférieure sus-jacente à l'abouchement des veines sus-hépatique et étant le fait, soit de brides ou d'adhérences dues à une péritonite tuberculeuse ou à une médiasténite fibreuse de même nature, etc..., en un mot à tout obstacle à la circulation hépatique en retour. Une symphyse pleurale totale double peut à elle seule produire le même effet comme cela ressort nettement d'une observation que l'on prouvera plus loin (1).

Maintenant il convient de se demander si à chaque facteur étiologique correspond un type anatomique spécial? Assurément non, cependant il existe plusieurs variétés histologiques de foie cardio-tuberculeux que nous allons énumérer :

1° La cirrhose cardio-tuberculeuse pure, sans lésions spécifiques.

2° La cirrhose cardio-tuberculeuse avec granulations tuberculeuses.

3° Le foie gras cardio-tuberculeux (avec ou sans cirrhose et lésions spécifiques). Nous décrirons séparément ces trois modalités dans les chapitres suivants en les accompagnant d'observations justificatives (2).

1. *Observ.* VII.

2. Les observations contenues dans ce travail sont quelques-

CHAPITRE III

La cirrhose cardio-tuberculeuse pure.

Le mot de cirrhose cardio-tuberculeuse pure s'applique à des foies indemmes, même au point de vue histologique, de productions tuberculeuses spécifiques.

On trouve alors à l'autopsie (1) un foie toujours volumineux ; le volume peut être considérable à ce point que l'organe peut peser le double du poids normal. On remarque de suite qu'il existe d'une façon constante un degré variable, souvent très marqué de périhépatite : le péritoine, au niveau de la face convexe du foie principalement, est épaissi, donnant à la surface de l'organe un aspect blanchâtre : cette périhépatite donne à cette surface un aspect raboteux ; en fait, le péritoine est irrégulièrement épaissi de telle sorte qu'aux points où l'épaisseur est maxima le péritoine bride le foie dont la surface

unes (4) personnelles, les autres empruntées à divers auteurs : elles doivent être considérées seulement comme des exemples isolés et non comme comprenant toutes les observations publiées jusqu'ici.

1. Nous ne décrivons ici que les lésions hépatiques : on se reportera aux observations pour l'étude des lésions des autres viscères : leur exposé dans le texte eût nui à la clarté de la description.

à ce niveau est déprimée, inégale et blanchâtre : entre ces points on aperçoit des zones violacées constituées par le foie congestionné faisant jusqu'à un certain point hernie entre les brides périhépatiques. Nulle part on ne voit de granulations rappelant le foie clouté.

L'épaississement péritonéal émousse le bord antéro-inférieur de l'organe qui perd son aspect tranchant et de fait paraît épaissi et inégal.

Au niveau de la vésicule biliaire il existe également un épaississement du péritoine de telle sorte que les parois vésiculaires paraissent doublées ou même triplées de volume.

Disons de suite qu'il n'existe pas de lésion nette des grosses voies biliaires, la vésicule renferme une bile verdâtre.

La péri-hépatite gêne considérablement l'extraction du foie hors de la cavité abdominale.

Les sections pratiquées en plein parenchyme montrent tout d'abord l'induration de ce dernier : elle peut être telle que l'organe « crie sous le couteau » pour employer une expression classique. Le doigt enfonce très difficilement dans le tissu hépatique qu'il peut, dans certains points, ne pas parvenir à déchirer.

Les surfaces de section ne présentent pas un aspect identique ; en certains points, on est en présence d'un foie muscade type : on constate l'existence d'îlots rougeâtres au centre, gris ou jaunâtres à la périphérie, dessinant l'organisation lobulaire de l'organe : en quelques endroits on peut apercevoir de petites taches rougeâtres, irrégulières qui représentent autant de foyers d'apoplexie

hépatique dûs à la rupture d'un groupe de capillaires. En d'autres endroits l'aspect est différent : on voit de larges placards rouge foncé formant le fond de la surface de section, sur lesquels tranchent des zones plus ou moins étendues, gris-jaunâtre, d'aspect mamelonné, à contours irréguliers. Hutinel a rencontré souvent ces zones sous forme d'agglomérations de nodules gris jaune, du volume d'un grain de chènevis, un peu saillants, disposés en grappes ou en corymbes, occupant dans le parenchyme plus de place que les zones congestionnées, et paraissant disposés le long des vaisseaux portes dont « ils dessinent les rameaux sans que les troncs veineux d'un certain volume semblent lésés (1) » ; à un autre endroit de son mémoire le même auteur compare la distribution de ces nodules grisâtres à celle de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Quoiqu'il en soit le foie offre un mélange de foie muscade et de cirrhose cardiaque.

Le microscope confirme cette impression : on peut observer trois aspects qui le plus souvent réunis peuvent cependant exister à l'état isolé dans le foie tout entier.

Dans le premier on a affaire à un foie muscade type : les veines sous-hépatiques et les capillaires avoisinants sont remplis de sang et dilatés à l'extrême au point qu'il est souvent difficile de reconnaître les contours de la veine centro-lobulaire : dans ce cas un petit foyer hémorragique d'apoplexie permet seul de reconnaître le centre du lobule. Les trabécules cellulaires voisines de ce der-

nier sont atrophiées par la dilatation des capillaires, souvent infiltrées de pigment brunâtre hématique, fréquemment méconnaissables en certains points notamment au niveau des petits foyers d'apoplexie interstitielle : on ne voit plus alors que quelques noyaux fusiformes disposés sans ordre au milieu des globulés sanguins.

Un autre aspect des préparations marque une congestion analogue mais de plus il existe un début de sclérose à type manifestement cardiaque : celle-ci en effet débute comme l'a bien établi Tabourin (1) au niveau des veines sus-hépatiques dont la paroi est épaissie et colorée en rose par le picro-carmin ; de cette paroi partent des travées fibreuses divergentes suivant les capillaires sanguins situés entre les trabécules cellulaires du lobule.

D'une façon presque constante il existe un degré variable, souvent assez accusé, de sclérose des espaces portobiliaires : cette dernière est le plus souvent constituée par un tissu conjonctif renfermant des éléments embryonnaires. Fréquemment de plus on trouve à la périphérie de l'espace porte des néo-canalicules biliaires.

Nous insistons sur cette cirrhose portale sur laquelle nous aurons à revenir à propos de la pathogénie du foie cardio-tuberculeux.

Enfin en d'autres points des préparations la sclérose a atteint son maximum : les trabécules cellulaires ont disparu au niveau du centre du lobule et ne sont plus représentées que par des amas de pigment ou des nappes scléreuses à contours irréguliers ayant remplacé les foyers

1. *Revue de médecine*, 1882.

hémorragiques d'apoplexie interstitielle : la veine sus-hépatique a disparu par un double mécanisme de thrombose et d'atrophie par compression au sein de la sclérose. Parfois cependant elle est dilatée.

En général la sclérose portale est la même que précédemment : un fait à remarquer est que les espaces-portes élargis forment des foyers conjonctifs qui n'ont aucune tendance à prendre la disposition annulaire que l'on note dans la cirrhose atrophique : ils « empiètent sur les lobules dont ils dissocient et étouffent les éléments isolément au lieu de les circoncrire » (Hutinel).

Les veinules portes sont en général très dilatées ; parfois on peut observer des thrombus en général de formation récente. Un certain degré d'endarterite est fréquent au niveau des artérioles hépatiques.

Quant aux voies biliaires contenues dans l'épaisseur des espaces-portes elles ne présentent pas de lésions dignes d'être notées : on conçoit cependant depuis le travail de M. Talamon (1) sur le foie cardiaque, leur possibilité éventuelle.

Il convient d'ajouter quelques particularités que l'examen histologique fait constater aux points où le tissu hépatique affleure la capsule extérieure du foie : à ce niveau une coupe comprenant une portion de ce dernier en un point où il existait de la périhépatite montre une véritable cirrhose « par pénétration » étudiée par Talamon (2) sur le foie cardiaque et déjà entrevue nettement par Mon-

1. *Th. Paris*, 1881.

2. *Loc. cit.*

neret et par Gubler (1): de la peau fibro-lamelleuse de périhépatite partent des prolongements de tissu conjonctif jeune ou semi-adulte qui pénètrent entre les lobules sous-jacents qu'ils dissocient.

OBSERVATION I (personnelle)

Tuberculose des séreuses. Foie cardio-tuberculeux.

Tuberculose ancienne des séreuses péricardique pleurale et péritonéale.

Un fragment de foie examiné histologiquement montre une cirrhose nette du système veineux sus-hépatique. Il existe de plus une congestion marquée avec atrophie trabéculaire.

Le tissu conjonctif des espaces porto-biliaires est nettement augmenté.

Il existe peu de granulations tuberculeuses.

OBSERVATION II

Péricardite tuberculeuse avec symphyse. (Rousseau. Th. Paris, 1882. Obs. 2. résumée).

Malade observé dans le service de M. le professeur Hayem.

A l'autopsie on constate une péricardite tuberculeuse avec symphyse incomplète. Cœur très gros avec caillots sanguins

1. Th. agrégation 1853. — Voir aussi sur ce sujet le mémoire remarquable de MM. Labadie-Lagrave et Deguy-Pont récent (*Arch. gén. de Médec.* oct., nov. et déc. 1898) sur les périviscérités.

noirâtres dans les ventricules. Valvules saines. Myocarde pâle, blanchâtre, de consistance pâteuse.

Foyers tuberculeux et congestion des sommets des poumons; la base est saine. Ganglions médiastinaux tuberculeux.

Gros reins congestionnés, un foyer tuberculeux; capsule adhérente.

Rate de volume plutôt petit, d'aspect normal.

Congestion des méninges.

Foie volumineux avec périhépatite de sa face convexe, d'aspect muscade.

(Pas d'examen histologique).

OBSERVATION III

Péricardite tuberculeuse avec symphyse. Foie cardiaque sans lésions tuberculeuses (Moizard et Jacobsen. Soc. méd. des hôpit., 24 juin 1898. Obs. 2 résumée).

Garçon de 14 ans. Antécédents héréditaires obscurs. Entre pour cyanose et dyspnée. On constate des signes de tuberculose pulmonaire peu avancée et une légère augmentation de la matité précordiale avec faiblesse marquée des bruits du cœur. Le foie déborde de 2 centimètres: grosse ascite avec circulation collatérale; une ponction montre que le liquide ascitique renferme une grande quantité d'albumine caractéristique des ascites inflammatoires.

Mort avec des signes de congestion pulmonaire du sommet droit.

A l'autopsie, on constate que les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes molles limitant en certains points des clapiers remplis de liquide citrin ou hémor-

rhagique. Ces fausses membranes forment une coque épaisse autour du foie et de la rate et paraissant de formation bien plus ancienne que les adhérences intestinales. Pas de tubercules péritonéaux.

Symphyse pleurale totale double, ancienne. Médiastinite fibreuse. Pas de tubercules pleuraux. Congestion des deux poumons avec, dans le poumon droit, un vieux tubercule caséeux ; à la racine des bronches, quelques petits ganglions caséeux.

L'examen histologique montre des tubercules embryonnaires dans la symphyse pleurale.

Symphyse fibro-caséreuse, épaisse de 2 centimètres, totale, du péricarde. Présence de bacilles de Koch. Myocarde pale et décoloré ; pas de lésions d'orifices.

Intestin sain. — Rien au cerveau ni aux méninges.

Rein très congestionné se décortiquant bien.

Rate grosse et ferme sans tubercules.

Le foie est recouvert d'une couche épaisse de néo-membranes, volumineux, ayant l'aspect typique du foie muscade, avec par places, quelques petits foyers hémorragiques ; pas de tubercules à l'œil nu.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un cas typique de foie cardiaque. L'ectasie des capillaires forme la lésion dominante. Elle est rigoureusement systématisée autour des vaisseaux sus-hépatiques, d'où elle s'étend de façon à rejoindre les zones ectasiées sus-hépatiques voisines. Ainsi se trouve constitué un large réseau congestif dont les mailles renferment des îlots de tissu hépatique moins altéré.

1° *Parties ectasiées.* — Elles constituent, pour ainsi dire, le fond de la préparation.

Sur ce fond, on voit faire saillie les zones péri-portales, tantôt représentées par des îlots avec espace porte central, tantôt par des arborisations glissoniennes, avec une rangée de cellules intactes des deux côtés de chaque branche.

Disséminées au milieu des parties ectasiées, on voit les veines sus-hépatiques, très dilatées, et dont la paroi est très épaisse. De ces veines, partent, en disposition radiée, les vaisseaux capillaires.

L'ectasie du système capillaire varie suivant les points examinés.

Premier degré. — Congestion modérée des capillaires : les travées cellulaires sont comprimées, mais leurs noyaux et leurs protoplasma continuent à se bien colorer. La cellule n'a subi que peu d'altérations.

Deuxième degré. — L'aplatissement de la cellule est beaucoup plus marqué ; le noyau se colore toujours ; le protoplasma est infiltré de grains de pigment brunâtre ; ce n'est pas du pigment sanguin, parce qu'il ne se colore pas en bleu par le ferro-cyanure. C'est donc du pigment biliaire.

Troisième degré. — Les cellules hépatiques ont totalement disparu par atrophie, il ne reste plus à la place qu'elles occupaient que des amas de pigment. Les zones sus-hépatiques sont représentées par des flaques de sang au milieu desquelles on voit un réseau conjonctif alvéolaire à très fines travées, parsemées de quelques rares noyaux ovalaires ou fusiformes.

Les lésions du foie peuvent donc se résumer ainsi : ectasie capillaire, péricapillarité, atrophie pigmentaire des cellules hépatiques.

C'est la lésion classique du foie cardiaque telle qu'elle a été décrite par Sabourin, et très accentuée.

Bien que la péricapillarité soit considérée, dans le processus classique, comme la première phase de la cirrhose cardiaque, la sclérose est ici trop peu marquée pour qu'on soit en droit de parler de cirrhose.

2° *Zones périportales*. — Au centre de ces zones, on trouve l'espace porte peu altéré; les vaisseaux sont dilatés, leur paroi est épaissie, le tissu conjonctif de la gaine de Glisson est légèrement augmenté; tout l'espace est infiltré d'éléments embryonnaires.

Les cellules qui bordent l'espace sont à peu près normales; beaucoup d'entre elles renferment des vésicules de graisse; les noyaux se colorent bien; l'ectasie capillaire est peu marquée autour de l'espace porte.

En aucun point de ce foie il n'existe de nodules tuberculeux, de nodules embryonnaires ou de cellules géantes; à la périphérie de l'organe, l'enveloppe de périhépatite est constituée par des lames de tissu fibreux très vascularisé. Nulle part il n'y a de nodules tuberculeux.

A l'examen histologique du rein, on ne trouve pas de grosses altérations. Dans la substance corticale, les capillaires glomérulaires, ainsi que les capillaires intercanaliculaires, sont congestionnés, distendus. L'épithélium des tubes contournés ne présente pas d'altérations appréciables. Il n'y a pas de sclérose.

Dans la substance médullaire, les lésions congestives sont très accusées, surtout sur certains points où les vaisseaux sont si fortement distendus que les tubes sont aplatis par eux,

et leur épithélium infiltré de granulations pigmentaires. La paroi des vaisseaux est aussi très épaissie.

La rate présente une congestion énorme. Les éléments cellulaires de l'organe sont comme plongés au milieu des globules sanguins qui constituent le fond de la préparation. Les artérioles centrales des glomérules ont leurs parois épaissies. Il n'y a pas de scléroses appréciables.

OBSERVATION IV (personnelle)

Tuberculose pulmonaire cavitare.

Homme de 31 ans. Tuberculose cavitare. Mort d'hémoptysies répétées.

Autopsie. — Une cavernule du volume d'un gros œuf de pigeon au sommet droit, et remplie de sang, avec anévrysme de Rasmussen. Au même point, granulations grises. Au sommet gauche, également granulations grises. Dans le poumon droit, bandes fibreuses et œdème intense ; congestion modérée des deux poumons.

La rate est diffluente, pâle, de moyen volume, avec un peu de périsplénite.

Le cœur n'a paru offrir rien de spécial.

Le foie est dur et pèse 2.200 grammes. Il offre l'aspect de cirrhose graisseuse.

A l'examen histologique, on trouve une congestion capillaire très intense, centro-lobulaire, dans environ la moitié des lobules. Dans ces lobules, la veine sus-hépatique est invisible. Dans les autres, on voit la veine sus-hépatique à paroi fibreuse adulte pleine de sang et à demi thrombosée.

Les trabécules centro-lobulaires sont atrophiés par la compression des capillaires dilatés : leurs cellules sont pigmentées et granuleuses.

Ailleurs, les cellules hépatiques sont petites, mais à contours nets.

Pas de sclérose portale; quelques artères hépatiques thrombosées. Les veines portes renferment du sang; les canaux biliaires sont sains.

Sclérose trabéculaire capillaire embryonnaire légère; quelques petits îlots embryonnaires en plein lobule.

Gros reins infectieux, pâles, qui se décortiquent bien, pesant 180 et 200 grammes. A l'examen histologique on observe la transformation fibreuse adulte au début, des capsules glomérulaires. Congestion des artères, veines, glomérules et capillaires, assez marquée dans la substance corticale. Pas de lésions vasculaires accusées.

Leucocytes un peu augmentés de nombre dans les veines. Léger début de sclérose autour des tubuli contorti; cette sclérose est parfois presque adulte.

Dégénérescence graisseuse totale et nécrose de coagulation partielle des cellules des tubuli : les noyaux inégalement colorés, finissent même par devenir invisibles. Fusions de contours des cellules. Débris graisseux dans les tubes, se continuant insensiblement avec la partie centrale des cellules.

Pas de lésions nettes des tubes droits et des anses de Heule.

CHAPITRE IV

La cirrhose cardio-tuberculeuse à lésions spécifiques.

La variété pure de la cirrhose cardio-tuberculeuse sans être rare est cependant bien moins fréquente que celle qui accompagne la présence au sein du parenchyme hépatique de lésions tuberculeuses spécifiques.

D'une façon générale on peut dire que l'anatomie-pathologique macroscopique de cette dernière ne diffère guère de la précédente que nous avons étudiée plus haut.

Disons cependant que la périhépatite est moins constante. Dans le cas où celle-ci n'existe pas, le foie est volumineux, lisse ou du moins ne présentant rien de semblable aux granulations cirrhotiques, de coloration gris-jaunâtre, son bord antéro-inférieur conserve sa forme et son aspect habituel. La coupe décele l'aspect du foie muscade typique ; sa consistance est toujours ferme mais peut parfois être telle qu'il se laisse difficilement entamer par l'ongle.

Les grosses voies biliaires sont intactes.

Dans beaucoup de cas on constate sur les tranches de

section un aspect qui ne diffère en rien de celui de la cirrhose cardio-tuberculeuse pure, telle que nous l'avons décrite dans le précédent chapitre. Dans d'autres cas l'aspect est, consistance en plus, l'aspect du foie muscade ordinaire, en quelque point de l'organe que partent les sections du couteau.

Mais parfois, assez rarement il faut le dire, on peut à l'œil nu constater la présence de tubercules : jamais, pour ainsi dire on n'aperçoit de ces productions atteignant un certain volume. Ce que l'on observe alors ce sont de fines granulations grises opalines dont nous aurons plus loin à fixer le siège.

Bien que très rarement, on peut apercevoir des productions semblables à la surface du foie, ne formant pas de saillie réellement bien appréciable.

Il convient de rapprocher de la difficulté où l'on est souvent de constater à l'œil nu les granulations tuberculeuses du foie, de celle que présente très souvent la constatation de la granulie cancéreuse secondaire dans le même organe. L'examen à jour faisant peut souvent rendre de réels services.

Sur des fragments d'un tel foie conservés et durcis par les méthodes usuelles on constate de suite sur les préparations histologiques un fait qui souvent saute aux yeux de l'observateur mais qui, dans d'autres cas, demande à être recherché sur de plus ou moins nombreuses coupes. Nous voulons parler de la présence de granulations tuberculeuses.

Ces dernières peuvent se présenter sous plusieurs aspects.

A un état rudimentaire elles n'ont rien de bien typique ; ce sont des granulations que l'on peut qualifier du nom d'embryonnaires : on voit alors des amas arrondis de cellules rondes se colorant vivement, sauf parfois au centre de l'amas dans le cas où il existe un début de transformation caséuse de la granulation.

A un degré plus accusé cette dernière est typique : on voit alors un amas granuleux incolore ou se colorant mal entouré d'une collerette de cellules embryonnaires, arrondie, plus ou moins large. Sur le centre caséifié tranchent vivement des cellules géantes au nombre de une à trois composées d'une couronne de cellules arrondies bien colorées, cette couronne affectant presque toujours une forme ovale : le centre de cette collerette est d'aspect granuleux et incolore, caséifié en un mot. Très souvent la collerette cellulaire marquant les limites de la cellule géante est interrompue de telle sorte qu'au lieu d'un ovale complet on a une virgule, un fer à cheval, etc...

Le siège de ces productions tuberculeuses est en général le voisinage des veines sus-hépatiques et bien plus souvent encore l'espace porte : à ce niveau elles tranchent d'une façon vive sur le tissu conjonctif de l'espace, affectant presque toujours le voisinage des vaisseaux ou des canalicules biliaires.

Il n'est pas rare que l'on observe également des granulations spécifiques en plein lobule.

Dans ce cas les cellules hépatiques voisines prennent souvent mal les réactifs colorants : elles ont subi la nécrose.

La recherche des bacilles quand elle est faite dans de

très bonnes conditions permet souvent d'en constater au niveau des granulations : ces bacilles sont alors en général en fort petit nombre. Si cette recherche échoue dans de nombreux cas il faut alors accuser soit le fort petit nombre des microbes, soit les conditions dans lesquelles a été faite l'autopsie ; il est en effet exceptionnel que vingt-quatre heures après la mort la recherche des bacilles soit positive dans le foie. A ce point de vue rappelons que les divers organes sont inégaux chez un même sujet autopsié dans les mêmes conditions (1).

En dehors des tubercules on observe soit des altérations absolument superposables à celles que nous avons décrites dans la cirrhose cardio-tuberculeuse pure, soit un aspect un peu différent.

Dans ce dernier cas, les lésions sont bien moins intenses : les veines sus-hépatiques présentent une tunique épaisse, pigmentée de jaune, les trabécules cellulaires ont subi l'atrophie pigmentaire très accusée au voisinage du centre du lobule, fait dû à la congestion intense des capillaires de la même région ; il existe un degré assez rudimentaire de sclérose capillaire intertrabéculaire. Quant aux espaces-portes ils sont ou non élargis : leurs vaisseaux présentent une dilatation variable et une desquamation de leur endothélium. Les voies biliaires sont presque toujours indemnes ; il y a ou non des néo-canalicules bi-

1. Citons à ce propos les capsules surrénales dans les tubercules desquelles on a été jusqu'à nier, pendant un certain temps, la présence des bacilles de Koch, que depuis de nombreux observateurs ont constatés.

liaires. Enfin les cellules voisines des espaces-portes sont en dégénérescence granuleuse ou granulo-pigmentaire.

Telles sont, dans leurs grandes lignes et d'une façon générale, les lésions des foies cardio-tuberculeux renfermant des productions spécifiques.

OBSERVATION V

Péricardite. Pleurésie médiastine. Symphyse péricardique et pleurale. Tubercule cérébral. Foie cardio-tuberculeux. (Hutinel. Rev. mens. des mal. de l'enf., déc. 1893 ; obs. IV, résumée).

Jeune garçon de 10 ans ; rougeole et scarlatine à l'âge de 4 ans ; pas d'hérédité tuberculeuse ; fièvre, anorexie, dyspnée et cyanose ; voussure précordiale et présomption de péricardite avec épanchement. Frottements pleuraux.

Gros foie ; grosse rate.

Quelque temps après attaques épileptiformes ; traces d'albumine dans les urines. Mort dans le coma.

A l'autopsie. — Adhérences du péricarde avec la paroi thoracique ; adhérences très étendues de la plèvre gauche. Le péricarde et la plèvre sont tellement fondus ensemble que le poumon gauche et le cœur semblent former une seule masse. Quelques granulations tuberculeuses dans le péricarde. Ce dernier renferme 200 grammes de liquide louche ; sa paroi épaissie est couverte à sa face interne de fausses membranes jaunes ; elle adhère au cœur vers la pointe par une plaque fibreuse très résistante. Myocarde mou et pâle. Endocarde sain. Masses tuberculeuses à la racine des bronches.

Granulations dans les deux poumons et sur les plèvres inter-

lobaires. Congestion du sommet droit. Symphyse pleurale gauche épaisse et criblée de tubercules miliars.

La rate pèse 110 grammes ; plaques de périssplénite.

Reins congestionnés se décortiquant bien.

Encéphale congestionné avec fausses membranes minces et quelques granulations sur la face externe de l'hémisphère gauche dans le prolongement de la scissure de Sylvius. Plaque de méningite au niveau du pli courbe. Gros tubercule cortical de cinq centimètres de diamètre.

Le bacille de Koch a été constaté dans les diverses productions tuberculeuses précédentes.

Le foie pèse 850 grammes ; il est dur, entouré d'une capsule épaisse et présente le type connu du foie muscade ; pas de tubercules visibles à l'œil nu.

A l'examen histologique foie surtout muscade, peu cirrhotique.

Épaississement de la paroi des veines centrales des lobules, dilatation des capillaires et aplatissement des cellules hépatiques autour de ces veinules.

Par places épaississement du tissu conjonctif avec traînées embryonnaires dans les espaces portes.

Quelques ilots scléreux dans les lobules au voisinage des espaces. Petits amas de noyaux correspondant à des granulations miliars de très petit volume.

OBSERVATION VI

Tuberculose. Péricardite et pleurésie double. Symphyse péricardique et pleurale. Cirrhose du foie. (Hutinel ; Rev. mens. des mal. de l'enf. déc. 1893 ; obs. V, résumée).

Enfant de 6 ans ; hérédité tuberculeuse nette ; rougeole à six mois, coqueluche à huit ; fluxion de poitrine à cinq ans.

Entré pour cachexie avec anorexie ; il présente des signes de tuberculose pulmonaire, un cœur volumineux ; le foie est gros avec circulation collatérale mais sans œdème ni ascite.

Puis la cyanose apparaît ; le foie et la rate augmentent de volume ; des adénopathies volumineuses apparaissent. Ascite. Bruit de galop.

Mort subite.

A l'autopsie symphyse pleurale double ; ganglions trachéo-bronchiques caséeux comprenant les pneumogastriques. Tubercules dans les poumons.

Gros cœur (460 gr.) avec myocarde scléreux ; symphyse fibro-caséuse du péricarde, totale et épaisse. Examen bactériologique positif.

Quelques granulations méningées.

Rate de 230 grammes, dure et violacée avec épaisse coque de périsplénite et quelques granulations tuberculeuses.

Gros reins congestionnés se décortiquant facilement.

Le foie est gros (1,250 gr.), grisâtre, adhérent intimement au diaphragme et à l'estomac. La capsule épaissie forme des plaques blanchâtres, fibreuses, étoilées, d'étendue variable, au niveau desquelles le parenchyme est déprimé. Dans l'intervalle on trouve des bosselures et des mamelons plus ou moins

volumineux et sur ces saillies, en plein parenchyme, des noyaux jaunes, larges comme des grains de millet ou des grains de chenevis, pas très nombreux. Par places le tissu du foie est rouge, violacé comme le foie cardiaque ; il est dur à la coupe. La surface de section a un aspect tout particulier : Des noyaux gris jaunâtre du volume d'un grain de chenevis, un peu saillants, d'aspect scléreux, forment des grappes ou des corymbes entre lesquelles le foie a l'aspect muscade : ces nodules sont disposés le long des vaisseaux portes.

A l'examen histologique on voit au niveau des parties rouges que les travées cellulaires ont conservé leur direction ; capillaires dilatés ; petites hémorrhagies interstitielles avec débris de cellules hépatiques ou de fibres conjonctives. Veines centrales épaissies ; espaces portes élargis.

Dans les points grisâtres et nodulaires, travées cellulaires désorganisées. Epais anneaux fibreux autour des veines centrales, d'où partent des bandes divergentes allant rejoindre les espaces portes. Ces derniers très élargis ne forment pas des anneaux, mais dissocient les lobules sans les circonscrire. Ils renferment des pseudo-canalicules biliaires et des amas embryonnaires arrondis ressemblant à des granulations tuberculeuses.

Certaines de ces granulations siègent en plein lobule.

L'examen bactériologique a montré des bacilles dans les divers organes, notamment dans le foie. (Ces derniers en très petit nombre).

OBSERVATION VII

Péricardite tuberculeuse avec symphyse. Tuberculose pulmonaire et péritonéale. Foie cardio-tuberculeux. (Moizard et Jacobson. *Gaz. Médic. des hôpit.* 24 juin 1898 ; obs. 1 résumée).

Jeune garçon sans hérédité tuberculeuse, mais ayant eu la rougeole un an auparavant. Entré à l'hôpital, porteur d'un anasarque ; légère fièvre vespérale ; cyanose ; râles de bronchite et léger épanchement pleural droit. Dédoublement du premier bruit à la pointe du cœur : les bruits du cœur sont un peu assourdis. Urines non albumineuses.

Mort de méningite tuberculeuse.

A l'autopsie, les poumons, les plèvres, l'intestin, le péritoine, les méninges, étaient criblés de granulations tuberculeuses : c'étaient des lésions typiques de granulie. Les ganglions bronchiques, dont plusieurs étaient très augmentés de volume, étaient le siège d'infiltrations tuberculeuses, d'aspect caséeux, et évidemment d'ancienne date. La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques avait du reste été affirmée dès le mois d'août précédent, par l'un de nous. Le péritoine contenait deux litres de liquide. La rate n'était pas augmentée de volume, la muqueuse de l'intestin grêle présentait de nombreuses ulcérations tuberculeuses ; les ganglions mésentériques étaient en assez grand nombre, hypertrophiés et caséeux. Les deux feuillets du péricarde étaient tellement adhérents l'un à l'autre qu'il était impossible de les séparer. C'était une symphyse cardiaque absolue. L'endocarde était sain, pas de lésions valvulaires ; le myocarde paraissait sain : le cœur n'était pas augmenté de volume.

L'examen histologique fait par M. Balzer, démontre qu'au milieu de l'épaisse lame de tissu conjonctif qui formait la symphyse des deux feuillets du péricarde, existait un certain nombre de petits foyers caséeux, manifestement de nature tuberculeuse. Les deux feuillets, pariétal et viscéral, du péricarde étaient considérablement épaissis. La symphyse remontait à une date ancienne, car le tissu conjonctif était partout fibrillaire et dense. L'endocarde et le myocarde étaient absolument sains.

Le foie présentait les altérations caractéristiques du foie cardiaque. Il pesait 700 grammes ; le lobe droit mesurait 15 centimètres, le gauche 11 centimètres de hauteur. La coupe donnait l'apparence typique du foie muscade. M. Balzer trouvait les tuniques vasculaires épaissies et constatait, en certains points, une véritable sclérose des espaces conjonctifs. Cette sclérose dissociait même souvent les cellules hépatiques voisines, et formait ainsi une cirrhose péricellulaire.

Mais, outre ces lésions caractéristiques du foie cardiaque, on en trouvait d'autres qui appartenaient évidemment à la tuberculose. D'abord, la capsule de Glisson était très épaissie, sclérosée, et contenait des amas de cellules embryonnaires déjà en voie de transformation caséuse ; mais de plus, en beaucoup de points, on voyait des amas de cellules embryonnaires groupées autour des vaisseaux et des canalicules biliaires. Ces amas paraissaient être de jeunes granulations tuberculeuses. Quant aux cellules hépatiques, elles étaient en grand nombre chargées de gouttelettes de graisse plus ou moins volumineuses. Les lésions des méninges étaient classiques.

OBSERVATION VII

Tuberculose primitive et massive de la rate (Moutard-Martin et Lefas ; Soc. médic., 9 juin 1899. Résumée).

S... Marie, 49 ans. Hérité tuberculeuse maternelle probable. Entre pour une affection splénique qui, après discussion, est diagnostiquée simplement néoplasme. La malade présente également un gros foie ; pas de tuberculose pulmonaire. L'examen du sang fait constater une hyperglobulie rouge considérable et un certain degré de leucocythose.

Mort subite, par syncope.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une tuberculose primitive de la rate, à tubercules géants, que vérifie l'examen histologique ; péri-splénite fibreuse.

Le cœur est plutôt petit, sans particularités spéciales ; rien au poumon, ni au tube digestif, ni au péritoine.

Le foie pèse 2.000 grammes ; sa surface et ses bords sont lisses ; pas de périhépatite, pas de nodules ni de plaques à la coupe, mais aspect de foie muscade interverti. Aucun nodule tuberculeux. Vésicule biliaire normale.

A l'examen histologique, on constate que la capsule n'est pas épaissie. Ce qui frappe la vue, c'est la congestion intense des veines et des capillaires radiés et la présence de tubercules assez nombreux, mais non visibles à l'œil nu sur les coupes. Ces derniers s'observent surtout au voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes, mais également en plein parenchyme : dans un très petit nombre d'entre eux on constate au centre deux ou trois cellules géantes.

Les veines sus-hépatiques ont une tunique en général épaisse, pigmentée de jaune. Les espaces portes ne montrent pas la sclérose nette : on y voit une desquamation de l'endothélium des artères hépatiques, une dilatation des veines portes : il semble qu'il y ait néoformation de canalicules biliaires ; quant aux canaux biliaires eux-mêmes, ils sont intacts.

La plupart des trabécules hépatiques sont pigmentées, comme rouillées ; cette fréquentation est surtout marquée au voisinage des veines sus-hépatiques ; les trabécules cellulaires, violemment comprimées par la congestion intense des capillaires, ont subi une atrophie considérable ; leurs contours sont peu nets ; les cellules sont en dégénérescence granuleuse. Tous les degrés de cette atrophie granulo-pigmentaire s'observent. En de rares points non congestionnés les trabécules sont hypertrophiées, les cellules à contours polyédriques extrêmement nets et tranchés, à large protoplasma, avec un noyau de dimensions variables, certains tranchant par leur volume sur les noyaux voisins. Pas de dégénérescence amyloïde par les divers réactifs.

Les reins pèsent chacun 200 grammes, sont violacés, fermes ; c'est le type de l'induration cyanotique de Klebs ; pas de nodules, un peu de périnéphrite fibreuse autour du rein gauche. Au microscope, congestion énorme de la substance médullaire, légères hémorrhagies dans les capsules des glomérules ; les glomérules présentant tous les stades de l'atrophie fibreuse. Endartérite. Dégénérescence granulo-pigmentaire des cellules des tubes contournés. Pas de granulations tuberculeuses.

OBSERVATION VIII

Cardiopathie. Cirrhose tuberculeuse (th. Lauth, 1888. Observ. 23 résumée).

Ch..., 52 ans, entre le 7 septembre 1887, hôpital Tenon, salle Bichat, n° 17, service de M. le D^r Dreyfus-Brisac.

Deux mois auparavant pleurésie droite. Cachexie, dyspnée. Souffle au premier temps à la pointe du cœur ; quelques frottements péricardiques. Foie débordé et est un peu douloureux. Pas d'ascite ; pas de fièvre. Pleurésie droite puis plus tard gauche.

Mort dans la cachexie avec œdème inférieur, le 24 octobre 1887.

Autopsie. — Pleurésie tuberculeuse ; vieux tubercules pulmonaires ; cœur très gros avec un peu de liquide dans le péricarde dont la face interne est irrégulière et enflammée, mais sans tubercules. Orifice mitral très élargi. Athérome aortique.

Très peu de liquide ascitique ; granulation mésentérique.

Gros foie à surface irrégulière et granuleuse, dur à la coupe, aspect de foie muscade. Histologiquement on voit une cirrhose diffuse et insulaire à point de départ portal ; les vaisseaux portes à parois épaissies sont plongés dans un tissu conjonctif riche en éléments embryonnaires et en néo-canalicules biliaires ; ils forment des plaques qui s'étendent en largeur et dont les extrémités effilées vont rejoindre les zones cirrhotiques venant des espaces voisins ; il en résulte de petits anneaux de tissu fibreux englobant des groupes de cellules hépatiques ; on n'observe pas de grands anneaux de cirrhose. Pour ce qui est du système sus-hépatique, il présente les

lésions du foie cardiaque ; les veines sus-hépatiques sont rarement épaissies, la portion du parenchyme qui est sous leur dépendance présente l'atrophie trabéculaire caractéristique avec dilatation des capillaires qui sont gorgés des globules sanguins ; les trabécules hépatiques présentent une vive infiltration de matière colorante jaune. Dans les points où le processus cirrhotique est le plus avancé, on voit souvent aboutir à une veine sus-hépatique une colonnette pâle de tissu fibreux mal coloré, dont le point de départ est à la travée fibreuse dépendant de l'espace porte voisin ; en outre, en plusieurs points la plaque cirrhotique diffuse qui contient les vaisseaux portes s'étend jusqu'au voisinage d'une veine sus-hépatique et se résout en une multitude de petites colonnettes fibreuses formant autant de petites loges aux cellules hépatiques ; il en résulte, que la veine sus-hépatique, autorisée aux trois quarts d'un parenchyme où l'on n'observe que de la stase sanguine, est dans son autre quart en contact avec la plaque scléreuse qui l'atteint ; nulle part la veine sus-hépatique n'est le centre d'un processus scléreux, et comme on vient de le voir elle n'a de relation avec le tissu conjonctif que par le fait de l'envahissement progressif de ce tissu dans le lobule.

Il n'y a pas de graisse. Seules, quelques cellules hépatiques, au voisinage des tubercules dont nous allons parler, contiennent des vésicules graisseuses. Dans chaque coupe, on rencontre en moyenne cinq ou six tubercules ; ils se présentent sous forme de petits nodules isolés d'une coloration rosée uniforme ; leur centre est clair, et par leur périphérie ils ont nettement isolés du tissu voisin par un espace clair d'aspect fibrillaire ; à un plus fort grossissement, on les voit constitués par des amas nucléaires colorés en rose, dont les formes

sont mal dessinées, le centre est amorphe et à peine coloré, la périphérie est fibrillaire, sans cellules embryonnaires, et en rapport suivant leur siège soit avec du tissu conjonctif, soit avec des cellules hépatiques plus ou moins altérées. La présence de cellules géantes dans quelques-unes de ces productions nous permet de les considérer comme des tubercules.

CHAPITRE V

Le foie gras cardio-tuberculeux.

Nous arrivons enfin à la troisième variété de foie cardio-tuberculeux, tel que nous l'avons compris dans notre classification.

Nous croyons en effet que le foie gras cardio-tuberculeux mérite une place à part : nous verrons plus loin qu'à propos de sa pathogénie il suggère des considérations intéressantes.

Au point de vue anatomique pur il ne diffère que peu ou pas du foie steatosé si commun chez les tuberculeux arrivés à une période avancée de leur évolution : Hanot et Lauth l'ont parfaitement décrit (1) et nous ne saurions mieux faire que de suivre dans ses grandes lignes l'exposé qu'ils ont fait de ses lésions anatomiques.

A l'autopsie on constate qu'il n'est pas toujours possible à l'œil nu de décider d'une façon certaine si le foie présente un certain degré de dégénérescence graisseuse : cette altération peut même être assez avancée et malgré cela ne pas altérer la consistance et la couleur de l'or-

1. Sur le foie gras des tuberculeux. (*Et. sur la tuberc. Journal de Verneuil*, 2^e fasc.).

gane pour qu'on puisse la distinguer d'une façon certaine.

Sans doute il existe le plus souvent un aspect qu'avec un peu d'expérience on peut reconnaître aisément : il consiste dans la présence d'un foie plus ou moins volumineux, toujours augmenté de volume cependant, (1) d'un jaune mat, à bords lisses et obtus, à surface offrant parfois en quelques points un aspect légèrement granuleux mais le plus souvent lisse, recouvert par une capsule tendue, présentant rarement un degré léger de périhépatite. Cet organe s'affaisse légèrement une fois extrait de la cavité abdominale. La consistance à la section est parfois même pâteuse ; la coupe est exsangue, parfois (Rokitansky, de teinte feuille morte), mais le plus souvent elle a l'aspect dit foie muscade : on sait que dans le foie muscade vrai on a un dessin de lobules arrondis dont le centre rouge correspond à la région centro-lobulaire, la périphérie blanc-grisâtre relativement anémiée correspondant aux parties du lobule avoisinant les espaces portes.

L'aspect de noix muscade présente dans la variété de foie cardio-tuberculeux qui nous occupe est rendue plus frappante par ce fait que la pigmentation des cellules

1. Frerichs (*Mal. du foie*, ed. franç., 1877) donne le chiffre moyen de 1.600 gr. chez l'homme et 1.500 chez la femme ; on en a un cependant atteignant le poids de 3.500 gr. et même plus. Le foie graisseux affecte fréquemment une conformation particulière d'après l'auteur précédemment cité : l'augmentation de l'organe se fait surtout alors en largeur, il s'aplatit, son épaisseur diminue, ses bords s'arrondissent.

centro-lobulaires qui entourent les veines sus-hépatiques s'ajoute, de même qu'à la périphérie la présence intracellulaire de gouttelettes graisseuses.

Disons que souvent la consistance de l'organe est légèrement augmentée et supérieure à celle du foie adipeux vulgaire, ce qui s'explique par le fait d'un début de sclérose sus-hépatique ; parfois même, plus rarement la surface de l'organe est irrégulière, vraiment granuleuse, le foie est dur à couper : la cirrhose est alors assez développée.

Les divers aspects que nous venons d'énumérer peuvent, est-il besoin de le dire, se combiner dans un même foie : tel lobe sera granuleux à sa surface, résistant et d'aspect muscade à la coupe, alors que l'autre lobe aura sa surface absolument lisse, sera mou et feuille morte à la section.

L'étude des coupes histologiques montre de suite au voisinage des espèces portes une zone de cellules criblées de bulles le plus souvent volumineuses qui sur les fragments frais placés dans l'acide osmique à 1 0/0 apparaîtront avec une coloration noire caractéristique de la graisse, sur les fragments durcis et colorés par les méthodes usuelles sous formes de cavités vides, la graisse ayant été dissoute par l'éther ou le chloroforme ; on voit de plus que le centre des lobules montre une congestion péri-sus-hépatique souvent intense, ne différant aucunement de celle que l'on observe dans les foies cardiaques types, avec petites hémorragies même ; il existe au voisinage des veines centrales une atrophie granulo-pigmentaire très marquée des cellules.

L'analogie avec le foie cardiaque ne s'arrête souvent pas là : sur certaines coupes les parois de la veine sus-hépatique sont nettement épaissies par le tissu fibreux leur endothélium est souvent desquamé et tombé en compagnie d'hématies et de leucocytes dans la lumière du vaisseau. Souvent même un début de sclérose à point de départ intra-lobulaire, s'enfonce sur la paroi des capillaires inter-trabéculaires voisins.

A un degré plus accusé, certains points sont transformés en tissu scléreux englobant des orifices vasculaires et des canaux biliaires : c'est qu'en effet la sclérose portale est venue s'ajouter aux lésions précédentes : ces îlots scléreux partis des espaces portes « s'étendent en largeur et en longueur, se joignent aux îlots voisins et forment ainsi des bandes irrégulières festonnées de tissu conjonctif qui envahissent les lobules par leur périphérie ; au contact de ce tissu de nouvelle formation, les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse. »

Les veines sus-hépatiques alors sont isolées « mais il n'est pas rare d'en trouver quelques-unes au contact desquelles est arrivé le tissu conjonctif ».

Ces citations empruntées à Lauth montrent qu'il existe alors une vraie cirrhose graisseuse cardio-tuberculeuse.

Alors même qu'il n'existe pas de cirrhose proprement dite on observe souvent au niveau des espaces portes une infiltration embryonnaire de ces derniers qui peuvent renfermer quelques blocs pigmentaires ; cette infiltration peut s'étendre soit le long des capillaires inter-

trabéculaires et même former près des espaces de Kiernan quelques petits amas de cellules rondes.

Il existe fréquemment des néo-canalicules biliaires.

A ces lésions déjà complexes peut s'ajouter la présence de tubercules intra-hépathiques : exceptionnellement ils offrent un volume reconnaissable à l'œil nu, presque toujours de granulation tuberculeuse embryonnaire ou de petites granulations grises perdues au milieu de la dégénérescence graisseuse péri-portale.

Tout est, on le voit, en ce qui concerne le foie gras cardio-tuberculeux comparable à la cirrhose cardio tuberculeuse avec ou sans lésions spécifiques, telle que nous l'avons décrite dans les deux chapitres précédents.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire.

Homme de 47 ans ; infiltration tuberculeuse bilatérale. Mort subite.

A l'autopsie, les deux poumons renferment des lésions tuberculeuses disposées en blocs étendus ; pas de cavernes. Congestion et œdème. Adénopathies médiastines.

Le cœur droit est dilaté : un caillot cruorique remplit son ventricule ainsi que le tronc de l'artère pulmonaire ; cette dernière et ses divisions sont saines. La tricuspide admet cinq doigts. L'aorte est saine, mais ses valvules sont légèrement indurées. La valvule mitrale présente de petites

concrétions fibrineuses sur le bord libre des deux vulves, et surtout de la petite (Histologiquement elle paraît saine à un examen superficiel).

Le foie, de moyen volume, est dur et présente l'aspect de foie interverti.

A l'examen histologique, on trouve de la dégénérescence graisseuse nette, en îlots situés spécialement près des espaces portes.

Les cellules hépatiques donnent par l'iode la réaction glyco-génique. Pas de dégénérescence amyloïde.

Infiltration embryonnaire des espaces portes; les veines portes, saines, renferment du sang sans leucocythose. Quelques blocs de pigment dans ces espaces. Pas d'élargissement net des espaces portes. Endo-périartérite.

Congestion péri-sus-hépatique avec aspect de foie cardiaque : rares veines sus-hépatiques visibles; dans ce cas, leur paroi est fibreuse, et leur endothélium, desquamé, est tombé avec des hématies et des leucocytes dans la lumière des vaisseaux.

Dilatation capillaire énorme et atrophie pigmentaire péri-sus-hépatique très accusée.

Infiltration embryonnaire le long des capillaires des lobules. Près des zones portales, et à la jonction des territoires péri-portaux et péri-sus-hépatiques, quelques petits îlots embryonnaires.

Rate moyenne et molle.

Reins un peu gros : coupe sèche et un peu luisante. Par l'osmium, on ne trouve pas de graisse. La base de certaines cellules des tubés contournés se par l'action de l'iode. Pas de dégénérescence amyloïde.

Desquamation endothéliale des artères.

Espace péri-glomérulaire très distendu par une substance colloïde ; vacuoles dans la partie périphérique des glomérules qui offre des contours effacés ; cellules du feuillet pariétal de la capsule de Bowmann intactes.

Légère infiltration embryonnaire avec rares amas près des glomérules et de leur périphérie.

La plus grande partie des cellules des tubes contournés a subi la dégénérescence colloïde ; cylindres réticulés dans ces tubès. Altérations analogues des anses de Heule.

OBSERVATION IX

Tuberculose pulmonaire. Adénopathies (personnelle).

Femme de 37 ans ; tuberculose à la troisième période. Troubles cérébraux.

A l'autopsie. — L'encéphale ne présente pas de lésions microscopiques. Les poumons présentent de l'infiltration tuberculeuse sans cavernes, principalement à gauche ; de ce côté, il existe une symphyse pleurale, de l'atélectasie du lobe inférieur ; à droite, le poumon, volumineux, présente de l'œdème et de l'emphysème vicariant. Pas d'épanchement pleural.

Cœur ; rien de spécial ; léger épanchement péricardique jaune verdâtre, séro-fibrineux.

Il y a eu un peu d'épanchement péritonéal séro-fibrineux.

Le foie est gros et interverti avec périhépatite. La rate est grosse et diffluente, sans tubercules et sans périsplénite.

De gros ganglions en voie de caséification existent dans l'insertion du mésentère et autour de la glande sous-maxillaire.

Les reins paraissent sains ; l'un d'eux présente un fibrôme du volume d'un pois à la base d'une pyramide de Malpighi.

Un petit fibrôme, du volume d'une noisette, pédiculé et sous-péritonéal, est inséré sur le fond de l'utérus.

A l'examen histologique du foie, l'osmium montre une dégénérescence graisseuse à grosses bulles, des territoires cellulaires voisins des espaces portes ; le reste des cellules présente des granulations osmiques plus fines et relativement isolées.

Congestion péri-sus-hépatique avec pigmentation jaune ocre des cellules de ces territoires.

Les veines sus-hépatiques sont épaissies pour la plupart, et dilatées.

Pas de sclérose péri-sus-hépatique ou péri-portale.

La veine porte et l'artère hépatique sont petites. Néo-canaicules biliaires dans les espaces portes et même en plein lobule.

Quelques petits amas embryonnaires non caséifiés, en plein lobule, paraissent d'origine biliaire.

Pas de dégénérescence amyloïde par le violet de méthyle. Par la teinture d'iode, les cellules hépatiques donnent à peine la réaction du glycogène.

A l'examen histologique du rein, l'acide osmique montre dans le tiers des tubuli contorti une dégénérescence graisseuse à divers degrés débutant par la base des cellules. Fines granulations noires dans la lumière de certains tubes droits ; quelques-unes dans les bouquets glomérulaires.

Pas de granulations dans les tuniques vasculaires.

Le fibrôme est composé de faisceaux conjonctifs à fibres à noyaux allongés, demi-adultes et entrecroisés, formant des

volutes; au centre de cette production, quelques tubes droits atrophiés et aplatis.

Congestion, principalement entre les tubes droits. Glomérules peu modifiés. Pas de sclérose. Altération cadavérique au début des cellules des tubes.

OBSERVATION X

Cardiopathie. Cirrhose tuberculeuse (th. Lauth, 1888, obs. 21, résumée).

X..., 50 ans, entré à l'hôpital en décembre 1888, salle Axenfeld, service de M. le docteur Hanot. Souffle au premier temps à la pointe, ascite, œdème inférieur. Mort asystolique.

Autopsie. — Adhérences pleurales épaisses; au sommet du poumon droit petite caverne tuberculeuse; au voisinage, quelques noyaux crétacés. Péricarde très épais contenant un peu de liquide. Valvule mitrale épaissie, insuffisante. Liquide dans l'abdomen, aucune lésion inflammatoire ou néoplasique du péritoine. Dans l'intestin, quelques ulcérations tuberculeuses encadrées d'un semis de granulations; l'une d'elles de près de 10 centimètres de longueur occupe une plaque de Peyer.

Le foie est gros, lisse; pas d'épaississement de la capsule; à la coupe, il a l'aspect du foie muscade; on trouve un gros noyau caséux au centre de l'organe; certains points ont un aspect très gros, la graisse semble encadrer les lobules et avoir pour siège, par conséquent, les zones dépendant du système porte.

La cirrhose est très inégalement répartie. Il y a des points

où toute la coupe est transformée en tissu scléreux englobant des orifices vasculaires et des canaux biliaires; au milieu de ce tissu sont perdus quelques îlots cellulaires infiltrés de graisse; en examinant les endroits où les lésions sont le moins avancées, voici ce que l'on observe: il y a un contraste frappant entre les zones dépendant des veines sus-hépatiques et celles qui dépendent des veines portes.

Tandis que les premières présentent une coloration verdâtre et montrent les altérations caractéristiques du foie cardiaque, c'est-à-dire la dilatation des veines et des capillaires qui sont gorgés de globules sanguins, et l'atrophie trabéculaire des cellules hépatiques, les espaces portes se présentent au contraire sous forme de plaques scléreuses plus ou moins étendues au centre desquelles on aperçoit la lumière très diminuée de leurs vaisseaux, et autour desquelles le parenchyme normalement coloré est infiltré de grosses vésicules graisseuses. Des tubercules sont disséminés ça et là et en rapport intime avec l'espace porte lui-même; il y a donc deux lésions bien différentes, *d'une part, un foie cardiaque, d'autre part un foie gros tuberculeux*. Mais dans la majorité des coupes, le processus cirrhotique est plus avancé; les îlots scléreux qui occupent l'espace porte s'étendent en largeur et en longueur, se joignent aux îlots voisins et forment ainsi des bandes irrégulières festonnées de tissu conjonctif, qui envahissent les lobules par leur périphérie; au contact de ce tissu de nouvelle formation, les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse et ont leur noyau bien coloré; à peu de distance elles se continuent avec des trabécules atrophiés où la stase veineuse est à son maximum; en beaucoup de points on aperçoit des veines sus-hépatiques sans aucun rapport avec le pro-

cessus cirrhotique, mais il n'est pas rare d'en trouver quelques-unes au contact desquelles est arrivé le tissu conjonctif, on a alors cet aspect particulier d'un orifice veineux en rapport, dans une moitié de sa périphérie, avec des capillaires dilatés, perméables et remplis de globules sanguins ; dans le reste de son étendue, au contraire, avec un tissu conjonctif faiblement coloré en rose dans lequel on aperçoit vaguement des vestiges des trabécules hépatiques étouffés.

OBSERVATION XI

Tuberculose. Symphyse du péricarde. Pleurésie double. Adénopathies caséuses. Cirrhose graisseuse du foie. (Hutinel ; *Revue des mal. de l'enf.*, déc. 1893, obs. 6, résumée).

Jeune garçon de 11 ans. Pas d'hérédité. Entré pour dyspnée avec cyanose et anasarque.

Mort subite.

A l'*autopsie* tuberculose du poumon droit, double pleurésie, adénopathie caséuse trachéo-bronchique ; pas de granulations péritonéales. Pas d'ulcérations intestinales.

Rate dure, pesant 90 grammes.

Les reins pèsent 100 et 110 grammes ; dans le rein gauche capsule adhérente, substance corticale amincie, deux tubercules ramollis.

Le *foie* pèse 1,050 grammes, il est gris jaunâtre, d'une consistance dure à la coupe ; on distingue, à sa surface et à la coupe, de très fines granulations grises ; l'organe rappelle absolument l'aspect de la *cirrhose graisseuse*.

A l'examen histologique, on constate que la stéatose est à

son maximum le long des espaces portes, à la périphérie des lobules dont elle envahit au moins les quatre cinquièmes. Au centre du lobule, autour de la veine centrale, on voit de courtes travées de cellules hépatiques dont le protoplasma est à peu près intact. Ces travées sont séparées par des capillaires distendus et par des tractus conjonctifs partis de la veine centrale épaissie et entourée d'un anneau scléreux. Les espaces portes, fortement colorés en rouge, sont élargis. Autour des branches de la veine porte, des artérioles et des canalicules biliaires dont les parois sont plus ou moins épaissies, on trouve une gangue scléreuse infiltrée de nombreuses cellules embryonnaires. De ce tissu, partent des faisceaux de fibrilles qui relient les espaces voisins ou pénètrent dans l'intérieur même des lobules. En plusieurs points des coupes, on trouve des granulations tuberculeuses : les unes sont purement embryonnaires ; les autres, arrondies, sont formées de cellules épithélioïdes peu nettes, entourées de cellules rondes ; les autres, surtout embryonnaires, ont poussé des prolongements qui leur donnent, à la périphérie, un aspect réticulé. Ces granulations occupent de préférence les espaces portes. L'autopsie ayant été faite 24 heures après la mort, il n'a pas été possible de trouver des bacilles dans le foie ; on en a trouvé dans tous les autres organes malades.

CHAPITRE VI

Pathogénie et étude critique.

Nous étudierons d'abord isolément la pathogénie de chacune des altérations que l'on peut rencontrer dans le foie cardio-tuberculeux, tel que nous l'avons décrit dans ses diverses variétés ; nous essaierons ensuite d'établir que le démembrement du foie cardio-tuberculeux en plusieurs modalités s'impose.

La congestion avec ou sans apoplexie hépatique nous paraît relever entièrement de la gêne mécanique de la circulation veineuse en retour : ces phénomènes dans aucun cas ne peuvent recevoir leur explication de la présence de tubercules intra-hépatiques. Il existe bien des phénomènes congestifs souvent très marqués qui se produisent à certains moments autour des granulations tuberculeuses mais nous avons montré que ces phénomènes de stase sanguine dans les foies cardio-tuberculeux se passaient uniquement au centre du lobule alors que les lésions spécifiques quand elles existent ont leur siège le plus fréquent au niveau ou au voisinage des espaces portes ; de plus, la stase est également accusée dans les foies cardio-tuberculeux sans granulations spécifiques.

Cette gêne mécanique de la circulation en retour est roduite presque toujours par une lésion cardiaque :

symphyse du péricarde complète ou non (fait le plus fréquent), lésions orificielles préexistantes (rare), dilatation du cœur droit purement mécanique dûe à l'extension des lésions pulmonaires ou à leur caractère fibreux : cette dernière cause doit être fréquente en ce qui concerne le foie gras cardio-tuberculeux : sur un organe stéatosé, il suffit d'une asphyxie par dilatation du cœur droit dans les derniers jours de la vie du malade pour imprimer un caractère muscade très net au foie et même donner lieu à des petits foyers apoplectiques.

La pigmentation avec dégénérescence granuleuse et atrophie des cellules hépatiques centro-lobulaires relèvent de la même cause et sont dûs à l'intensité de la stase et aux congestions répétées frappant l'organe.

Dans les causes de gêne mécanique de circulation nous ferons remarquer que parfois le cœur a été trouvé non dilaté, petit, sans lésions. L'observation VII empruntée à un travail récent de MM. Moutard-Martin et Lefas sur un sujet tout autre que celui qui nous occupe peut être donnée comme un type du genre : le protocole d'autopsie signale expressément l'absence de lésions cardio-péricardiques et le petit volume du cœur : cependant il existait un foie où la stase centro-lobulaire était très accusée et des reins (1) présentant des lésions cyanotiques considérables.

1. Dans le résumé que nous avons fait de cette observation nous n'avons pas décrit en détail l'aspect histologique du rein, vraiment remarquable au point de vue de l'intensité de la cyanose : nous renvoyons pour cela au travail original des auteurs (*Soc. Médic. des hôpit.*, 9 juin 1899),

Cousin

Assurément de tels cas sont d'interprétation difficile : la symphyse pleurale double que présentait la malade nous semble devoir être incriminée, mais comment expliquer alors l'absence de dilatation des cavités droites du cœur ? On se demande s'il n'existait pas quelque anomalie permettant le reflux direct de la veine cave supérieure vers la veine cave inférieure soit au niveau du cœur soit par l'intermédiaire des voies de dérivation qui unissent, comme nous le savons, les deux systèmes veineux. On ne peut que poser ici cette hypothèse.

Si nous passons maintenant à la pathogénie de la sclérose dans les foies cardio-tuberculeux, il nous faut envisager successivement celle qui a pour point de départ dans la veine sus-hépatique et celle qui peut siéger au niveau des espaces de Kiernan.

La première relève de la gêne circulatoire : rien ne la distingue de la cirrhose cardiaque vraie. Celle-ci nous ne discuterons pas sur son siège, les auteurs les plus récents ont confirmé les idées de Sabourin (1). Mais, est-elle due à la stase sanguine pure et simple ? Telle est la question que nous nous posons.

On tend actuellement à admettre que si la congestion peut favoriser la sclérose, elle n'en est pas le facteur essentiel. En effet, Parmentier, dans son travail remarquable (2), a étudié expérimentalement le fait cardiaque et en employant le valvulotome à curette de Fr. Frank a produit des insuffisances tricuspidiennes : il a obtenu la conges-

1. *Loc. cit.*

2. *Th. Paris*, 1890.

tion, l'apoplexie hépatique même, mais n'a jamais pu produire de sclérose même chez des chiens ayant survécu un an et demi à l'opération.

Aussi les auteurs se sont-ils vus forcés d'invoquer les uns, l'alcoolisme, la lithiasé biliaire, dans le cas où ces commémoratifs figuraient chez les malades, les infections antérieures, notamment l'infection puerpérale, les auto-intoxications multiples notamment d'origine digestive fréquentes chez les cardiaques, toutes causes agissant sur un organe mis en état de moindre résistance par le fait de la stase sanguine. Toutes ces explications peuvent être acceptées : la théorie de l'auto-intoxication nous semble la plus vraisemblable et celle qui doit convenir au plus grand nombre de faits.

Pour ce qui est de la sclérose portale assez fréquente comme l'on pourra s'en convaincre par la lecture de nos observations, nous ne croyons pas que l'on doive la considérer comme d'origine cardiaque : nous savons que Talamon a soutenu brillamment cette opinion néanmoins la question semble actuellement presque jugée.

Aussi ne pouvons-nous mieux faire que de citer l'opinion de M. Hutinel. On est bien tenté de penser avec Gaston (1) que cette sclérose périportale surajoutée à la sclérose centrale ne reconnaît pas pour cause unique la stase sanguine et qu'elle s'explique mieux par l'intervention d'une infection secondaire biliaire ou sanguine. La stase sanguine en troublant la fonction du foie doit, en effet, faciliter singulièrement ces infections. Dans

1. *Th. Paris*, 1893.

le même travail l'auteur signale le rôle que peut jouer la tuberculose elle-même dans la production de cette cirrhose.

La tuberculine est en effet un poison sclérogène au premier chef ; de plus l'existence de granulations tuberculeuses peut également être invoquée dans certains cas : par leur présence même elles irritent le tissu conjonctif et le font proliférer.

Les travaux de Hanot, Lauth (1), Yersin, Gilbert, ont démontré surabondamment l'existence de cette cirrhose tuberculeuse pure qui affecte souvent le type connu sous le nom de cirrhose graisseuse.

Enfin la dégénérescence graisseuse ne relève pas d'une cause unique : l'alcoolisme, les troubles asphyxiques de la cellule hépatique dans la stase sanguine mécanique, enfin et surtout la tuberculine agent puissant de stéatose, jouent leur rôle.

Peut-être sera-t-on étonné de voir que chacune de ces altérations anatomiques des foies cardio-tuberculeux présente des causes pathogéniques le plus souvent multiples. N'oublions pas que, suivant une phrase d'Hutinel « il faut se garder dans l'interprétation des lésions du foie, des explications trop simples et trop faciles ».

Il convient en terminant ce dernier chapitre de justifier la division faite par nous des foies cardio-tuberculeux en trois variétés : pourquoi ce chiffre et pourquoi n'avoir pas multiplié encore les modalités de cette lésion ?

Pourquoi, par exemple n'avons-nous pas décrit aussi

1. Th. Paris, 1888.

un foie muscade pur et simple présentant comme seules lésions histologiques la stase sanguine? Nous dirons que l'on ne peut considérer comme foie cardio-tuberculeux un foie de tuberculeux simplement congestionné: ce n'est qu'un foie cardiaque; cependant si ce dernier présente des lésions imputables à la tuberculose il mérite, et seulement alors, une description; elle est réalisée par ce que nous avons appelé le foie gras cardio-tuberculeux.

En esquisant cette dernière variété il nous a semblé inutile de la subdiviser suivant que le foie renfermait ou non de la sclérose ou des granulations tuberculeuses: en effet l'aspect macroscopique de la lésion n'est que peu ou pas modifié; on sait la difficulté qu'il y a souvent pour affirmer « *a priori* » par le simple examen à l'œil nu si un foie steatosé présente un peu de cirrhose ou des granulations tuberculeuses.

Si nous avons en ce qui concerne la cirrhose cardio-tuberculeuse établi deux variétés, c'est que dans la cirrhose avec lésions spécifiques la sclérose est souvent fort peu marquée, la périhépatite inconstante, en un mot parce que nous tenions à conserver à la cirrhose cardio-tuberculeuse son caractère assez spécial et univoque. Le sujet y a gagné en clarté, nous osons l'espérer.

Du reste nous ne voyons pas d'inconvénient à ce que l'on réunisse ces deux variétés, à condition toutefois qu'on décrive à la cirrhose cardio-tuberculeuse ainsi comprise deux degrés suivant que la lésion est à peine ébauchée ou atteint son développement typique complet et deux modalités, suivant que cette affection se complique ou non de la présence de tubercules.

Il nous reste en terminant à justifier la variété que nous avons appelée foie gras cardio-tuberculeux.

Sans doute en feuilletant la thèse de Lauth on trouve quelques observations très nettes de cette modalité : l'auteur dit même dans une de ses relations d'autopsie ces paroles textuelles :

« Il y a donc deux lésions bien différentes, d'une part un foie cardiaque, d'autre part un foie gras tuberculeux » (1).

Sans doute aussi, Hutinel a vu un cas du même genre à propos duquel il dit moins explicitement : « La stéatose est à son maximum le long des espaces portes, à la périphérie des lobules dont elle envahit au moins les quatre cinquièmes. Au centre du lobule, autour de la veine centrale, on voit de courtes travées de cellules hépatiques, dont le protoplasma est à peu près intact ; ces travées sont séparées par des capillaires distendus et par des tractus conjonctifs partis de la veine centrale épaissie et entourée d'un anneau scléreux » (2).

Mais ces citations proviennent de relations d'autopsie et ces auteurs n'ont pas pensé ou n'ont pas cru utile de séparer le foie gras cardio-tuberculeux des cirrhoses cardiaques ordinaires.

Nous croyons avoir fait œuvre originale en esquissant la variété précédente, nous pensons que sa physionomie si spéciale et si originale justifiait la distinction que nous avons fait

1. Observ. X.

2. Observ. XI.

Ce n'est pas encombrer la nosographie de la cirrhose cardio-tuberculeuse en la démembrant ainsi ; les faits réels sont, malheureusement, peut-être moins simples qu'ils ne paraissent au premier abord. N'a-t-on pas en effet depuis plusieurs années dépouillé certains chapitres de la pathologie hépatique au profit d'autres, ou subdivisé certains d'entre eux. C'est à ce travail que nous semble dûes la clarté et la nette compréhension des altérations du foie, telles que nous commençons à les envisager actuellement depuis les travaux de Hanot, d'Hutinel et de leurs élèves.

CONCLUSIONS

1° Les altérations désignées sous le nom de foie cardio-tuberculeux peuvent être divisées en trois variétés :

2° Ces variétés sont :

a. — La cirrhose cardio-tuberculeuse pure.

b. — La cirrhose cardio-tuberculeuse à lésions spécifiques.

c. — Le foie gras cardio-tuberculeux.

3° On rencontre dans ces foies de nombreuses lésions histologiques qui presque toutes ont une pathogénie complexe.

Vu : le Président de la thèse
POTAIN

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu : et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

TABLE

INTRODUCTION.	5
CHAPITRE I. — Historique.	7
CHAPITRE II. — Essai de classification des foies cardio-tuberculeux.	10
CHAPITRE III. — La cirrhose cardio-tuberculeuse pure . . .	13
Observations	18
CHAPITRE IV. — La cirrhose cardio-tuberculeuse à lésions spécifiques.	25
Observations.	29
CHAPITRE V. — Le foie gras cardio-tuberculeux.	40
Observations	44
CHAPITRE VI. — Pathogénie et étude critique	52
CONCLUSIONS.	60

